FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

321 N°

PAR

Michel DAVID

Né le 11 Janvier 1935, à Paris-20

Présentée et soutenue publiquement le 196

Problèmes diagnostiques posés en pédiatrie par la survenue d'adénopathies et de fièvre

Président : M. J. MARIE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1966

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel DAVID

Né le 11 Janvier 1935, à Paris-20

Présentée et soutenue publiquement le 196

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Problèmes diagnostiques posés en pédiatrie par la survenue d'adénopathies et de fièvre

Président : M. J. MARIE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1966

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabr
E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. d
Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelo
M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Mo
longuet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Rena
G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Georges BROUET

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie et cytologie path.	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Bactériologie et virologie	Tournier (P.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
	Polonovski (J.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux Sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Denoix (P.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Génétique fondamentale	Lejeune (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Coury (Ch.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
	Kuss (R.)
	Verne (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
	Péquignot (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	N...
Pharmacologie	Cheymol (J.)
	Levy (Mlle J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Anatomie pathologique	Nezeloff (Ch.)
Bactériologie	Barbier (P.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Dreyfus (J.-Cl.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Histologie	Coujard (R.)
Parasitologie	Larivière (M.)
Pathologie expérimentale	Loeper (J.)
	Richet (G.)
Physiologie	Dejours (P.)
	Scherrer (J.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
	Roucayrol (J.-Cl.)
	Tubiana (M.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
iniques :	
carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
cardiol. (Broussais) . .	Soulié (P.)
cardiol. (Boucicaut) . .	Lenègre (J.)
chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) - *Beaujon :* N... - *Cochin :* Leger (L.) - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) - *Saint-Antoine :* Gosset (J.) - *Salpêtrière :* Sicard (A.) - *Tenon :* Olivier (Cl.)	
chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) . .	Merle d'Aubigné (R.)
chirurg. orthopéd. et traumatol. (Foch) . .	Padovani (P.)
chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades) . .	Fèvre (M.)
chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
dermatol. (Saint-Louis)	Duperrat (F.)
endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Génét. médic. (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) .	Degos (R.)
maladies des enfants (Enfants-Malades) . .	Turpin (R.)
maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . .	Mollaret (P.)
maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
maladies du sang (Broussais)	Bernard (J.)
maladies du système nerveux (Salpêtrière) .	Castaigne (P.)
médicales : *Bicêtre :* Deparis (M.) - *Broussais :* Milliez (P.) - *Cochin :* Brouet (G.) - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) - *Lariboisière :* Sèze (S. de) *Pitié :* Dreyfus (G.) - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.) - *Saint-Antoine :* Boudin (G.).	
d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . .	Debray (Ch.)
médecine infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)

	MM.
Cliniques :	
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladie de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :* Lacomme (M.) - *Saint-Antoine :* Merger (R.).	
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Offret (G.)
— ophtalmolog. (Cochin)	Bregeat (P.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
— pédiatrie	Mozziconacci (P.)
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	Thieffry (S.)
— pneumo-phtisiologie (Laënnec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . .	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . .	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . .	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— traumat. et orthopédique (R.-Poincaré)	Judet (R.)
— urologique (Cochin) . .	Aboulker (P.)
— urologique (Necker) . .	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	Laplane (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	Domart (A.)
— (Lariboisière)	Bouvrain (Y.)
— (Pitié)	Rambert (P.)
— (Rothschild)	Wolfromm (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) .	Poilleux (F.)

b) Professeurs a titre personnel :

ématologie	André (R.)
	Bousser (J.)
ydrologie et climatologie	Giberton (A.)
aladies infectieuses . .	Bastin (R.)
édecine : Azerad (E.); Bour (H.); Grossiord (A.); Lambling (A.); Launay (Cl.); Payet (M.); Perrault (M.); Siguier (F.); Worms (R.).	
euro-chirurgie	Le Beau (J.)
Neurologie	Lhermitte (F.)
Neuro-psychiatrie	Pichot (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pédiatrie	Polonovski (Cl.)
	Royer (P.)
Pneumo-Phtisiologie . .	Kreis (B.)
	Meyer (A.)
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie .. .. CABROL (Ch.)
Anatomie pathologique .. GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie . .. .. VOURC'H (G.)
Bactériologie .. .. .. CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale . .. CARTIER (P.)
GONNARD (P.)
Biologie médicale .. .. HARTMANN (L.)

Hématologie .. .. .. BILSKI-PASQUIER (
Maladies infectieuses . .. DUPONT (V.)
Physique médicale .. .. COURSAGET (J.)
GREMY (F.)
Physiologie . .. . GIRARD (Fr.)
Stomatologie .. .. .. CHAPUT (Mme A.
Thérapeutique .. .. .. CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique .. .. SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.).
Conseillers administratifs : Mlle CHAINTREUIL (G.), M. FAYE (R.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.).

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LAUR (H.), LE NOIR (G.).
Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (
Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Doct
SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disse tions qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu' n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A SIMONE

Au COMMANDANT M. MONGIN

A Monsieur le Professeur JULIEN-MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur MEILLÈRE

Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER

Monsieur le Professeur GÉRARD-MARCHANT

Monsieur le Professeur Cl. COUINAUD

Monsieur le Docteur GROSS

Monsieur le Professeur J. DECOURT

Monsieur le Docteur MOUSSOIR

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

Monsieur le Professeur R. WOLFROMM

Monsieur le Docteur ANTONELLI

Monsieur le Professeur G. MARCHAL

Monsieur le Professeur BILSKI-PASQUIER

Monsieur le Docteur A. LAFITTE

Monsieur le Professeur JULIEN-MARIE

Monsieur le Professeur A. HENNEQUET

Monsieur le Docteur R. PERELMAN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546003_0029

La découverte chez un enfant fébrile d'une adénopathie amène à envisager un certain nombre de diagnostics, les uns bénins, les autres très graves.

Le contexte clinique dans lequel évolue cette adénopathie fébrile constitue un grand élément d'orientation.

C'est au médecin d'ordonner efficacement son examen clinique, de ne pas hésiter à demander des examens complémentaires aussi simples qu'une numération globulaire, une formule leucocytaire, une cuti-réaction, une vitesse de sédimentation. Assez souvent, le résultat de ces examens suffit à rassurer le médecin et à porter un diagnostic bénin.

Quelquefois malheureusement, l'évolution de la clinique, liée à une anomalie inquiétante de l'hémogramme feront pousser plus loin les investigations et une ponction de moelle osseuse ou la biopsie d'un ganglion seront nécessaires pour affirmer un diagnostic si lourd, tel celui de la leucose aiguë ou de la maladie de Hodgkin dont il faut avoir la hantise.

Nous étudierons successivement, au cours de cette brève étude, les adénopathies aiguës et subaiguës et les adénopathies chroniques.

LES ADENOPATHIES AIGUES

LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

Individualisée par FILATOV sous le nom d'inflammation idiopathique des glandes lymphoïdes, puis par PFEIFFER sous le nom de fièvre ganglionnaire, SPRUNT et EVANS, en 1920, lui donnent le nom de mononucléose infectieuse.

En 1932, PAUL et BUNNEL décrivent la réaction qui porte leur nom.

En 1937, DAVIDSOHN en la modifiant la rend plus spécifique.

Son étiologique virale n'a pas encore été prouvée.

Cette maladie sévit surtout sous forme sporadique frappant la deuxième enfance, l'adolescence et l'adulte jeune.

Lorsque les signes sont au complet, la mononucléose infectieuse associe :

— une angine ;
— un état fébrile aigu ;
— une efflorescence ganglionnaire ;
— des modifications sanguines importantes.

Après une incubation qui dure en moyenne quarante à quarante-cinq jours, la maladie s'installe rapidement par l'apparition de fièvre, soit discrète fébricule, soit hyperthermie à 40°C, et qui peut prendre par la suite tous les types : forme pseudo-palustre, forme typhoïde, forme d'allure non systématisée le plus souvent. Cette fièvre s'accompagne d'une malaise général, de céphalées et d'asthénie. Ces troubles peuvent attirer l'attention par leur importance comme ils le feront plus tard par leur persistance, et cela est particulièrement vrai pour l'asthénie qui mérite d'être considérée comme un des signes fondamentaux de la maladie.

Les adénopathies sont, dans la forme commune, pratiquement constantes.

Elles apparaissent en général au niveau des territoires cervicaux avec une prédominance fréquente pour les groupes supérieurs et postérieurs.

Cependant les autres chaînes cervicales sont également atteintes, particulièrement les ganglions sous-angulo-maxillaires qui sont souvent les plus volumineux lorsque l'angine est très marquée.

La prise des ganglions axillaires semble aussi fréquente que celle des ganglions cervicaux.

Dans la moitié des cas, les ganglions inguinaux et épitrochléens sont atteints.

On a décrit des formes à début axillaire ou inguinal.

Il s'agit donc d'une polyadénopathie bilatérale et grossièrement symétrique.

Leur volume est variable, tantôt assez gros pour saillir sous la peau et déformer la région intéressée, tantôt découvert à la palpation systématique des aires ganglionnaires.

Ce sont des ganglions fermes, sensibles au palper, gardant leur morphologie normale même dans le cas où ils sont très volumineux, mobiles, en règle sans périadénite et n'évoluant jamais vers la suppuration.

La splénomégalie est notée dans 70 % des cas. Elle est modérée, lisse et régulière, indolore ou légèrement sensible. Elle s'accompagne parfois d'une discrète hépatomégalie.

Les cas de très importantes splénomégalies sont exceptionnels. La rupture splénique est une complication classique de la maladie.

Hypertrophie ganglionnaire et hypertrophie splénique vont le plus souvent de pair, mais l'une et l'autre peuvent exister isolément.

L'angine est inconstante : 32 % (statistique de Leibowitz, 1953).

Il s'agit le plus souvent d'une simple rougeur du pharynx contrastant avec l'importance de la dysphagie et le volume des ganglions cervicaux.

Parfois, c'est une angine érythémato-pultacée d'allure banale ou une angine ulcéro-nécrotique présentant les caractères cliniques et bactériologiques de l'angine de Vincent.

Il existe quelquefois des ulcérations nécrotiques qui entraînent une haleine fétide et on pense d'emblée à une hémopathie maligne.

Les angines à fausses membranes ne sont pas rares. Elles ressemblent à celles de la diphtérie au début. Elles ont la même couleur, adhérentes à la muqueuse et sont cohérentes. Elles siègent sur la face interne des amygdales, mais elles n'ont pas la même propension à envahir la muqueuse voisine, ne débordant guère sur les piliers. Enfin, elles n'enchâtonnent pas la luette.

Autres manifestations bucco-rhino-pharyngées :

On a également décrit des lésions pétéchiales sur le voile du palais. Ces taches sont inconstantes et peuvent d'ailleurs s'observer dans d'autres viroses, notamment la rubéole.

De plus grande valeur est la gêne à la respiration nasale avec modifications de la voix qui devient nasonnée, témoignant d'une obstruction nasale partielle provoquée par l'atteinte des formations lymphoïdes profondes.

Un œdème palpébral est commun surtout chez l'enfant. Ce signe précoce serait susceptible de précéder l'angine et les adénopathies. Il peut donner au sujet un facies spécial qui peut retenir l'attention.

Une conjonctivite est souvent d'un appoint diagnostique appréciable, car elle est volontiers précoce et son aspect est particulier : généralement unilatérale, elle se présente sous la forme de petites granulation arrondies à la surface desquelles on peut distinguer de minuscules points blanchâtres.

Des manifestations cutanées peuvent également s'observer à type d'exanthèmes généralement fugaces, morbilliformes ou scarlatiniformes.

L'éruption peut simuler les taches rosées de la fièvre typhoïde et le diagnostic est alors hésitant si le malade est très fébrile avec une splénomégalie et des troubles digestifs.

L'exanthème de la rubéole pose également un problème diagnostique qui sera tranché bien souvent par la numération - formule sanguine qui montrera une plasmocytose significative.

On a également décrit des manifestations neurologiques, hépatiques, digestives, cardiaques et hématologiques, mais la multiplicité de ces formes symptomatiques et évolutives ne doit pas faire oublier que la forme commune est de loin la plus fréquente et qu'il faut garder à la mononucléose infectieuse sa physionomie simple et rassurante qui est celle que l'on rencontre en pratique.

Devant cette maladie aux nombreuses manifestations cliniques mais où les adénopathies fébriles dominent le plus souvent, l'examen du sang s'impose et va donner rapidement des arguments de forte présomption.

Soulignons d'emblée l'intégrité des lignes rouges et plaquettaires qui vont immédiatement rassurer si l'on avait l'arrière-pensée d'une leucose aiguë.

Il existe une hyperleucocytose modérée vers 15.000 éléments par mm^3. Des chiffres supérieurs peuvent être observés, mais les grandes lymphocytoses ne sont pas dans la note de la maladie.

Cette hyperleucocytose atteint son maximum vers le vingtième jour. Dans certains cas peu fréquents, il existe une leucopénie la précédant.

La formule leucocytaire fournit des renseignements essentiels.

Il existe une neutropénie relative à peu près constante, encore que dans les premiers jours de la maladie, le taux des polynucléaires neutrophiles puisse être normal ou même augmenté.

Une éosinophilie légère peut persister tout le long de la maladie.

Le détail de la formule sanguine montre que cette leucocytose est due non pas tellement aux lymphocytes et aux mononucléaires normaux, bien que leur nombre soit souvent un peu augmenté, mais surtout à la présence de cellules mononucléées anormales.

Mononucléaires atypiques hyperbasophiles, ces cellules très fragiles et altérables sont aisément reconnaissables par leur grande taille de 15 à 20 μ, et leur couleur allant du bleu azur au bleu marine. Le noyau est souvent d'aspect « peigné » avec rareté des nucléoles selon leur aspect, ces cellules se rapprochent des lymphocytes, des monocytes ou des plasmocytes.

Dans certains cas, elles peuvent prendre un aspect pseudo-leucoblastique par suite de la présence d'un noyau clair nucléolé au sein d'un protoplasme basophile.

Ce n'est que dans ces cas limite qu'on fera un myélogramme qui montrera une moelle riche et polymorphe sans leucoblastose.

Un examen précieux pour confirmer le diagnostic est la réaction sérologique qui peut, en pratique, être considérée comme spécifique, à condition d'employer la technique de Paul et Bunnell, complétée par Davidsohn, ceci afin d'éliminer certaines causes d'erreurs en relation, par exemple, avec une sérothérapie récente. Eventualité fréquente, car beaucoup d'enfants, atteints de mononucléoses infectieuses avec angines pseudo-membraneuses, ont reçu du sérum antidiphtérique.

Il faut souligner que la réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn n'est positive qu'à partir du dixième jour et souvent plus tard, d'où l'intérêt de répéter les examens. Elle persiste deux à trois mois. Le taux de l'agglutination des hématies de mouton est généralement de 1/160^{e} à 1/2.000^{e} et le taux minimum exigible est de 1/80^{e} et même de 1/40^{e} pour certains.

Lorsque la réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn est négative en présence d'un syndrome mononucléosique, il convient :

1° De rechercher les autres affections capables d'induire un tel syndrome.

2° De se demander :
— si la maladie précédemment décrite peut en être responsable sans donner une réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn positive ;
— si d'autres affections inconnues peuvent donner un tel syndrome.

L'évolution de la maladie se fait vers la guérison, parfois rapide en quelques jours, plus souvent lente en quelques semaines.

Les différents signes cliniques vont disparaître progressivement, souvent de façon dissociée.

La fièvre régresse en quelques jours mais reste quelquefois quinze jours en plateau en décrivant de larges oscillations. L'angine est souvent tenace, persistant une dizaine de jours.

Les adénopathies diminuent de volume mais restent palpables longtemps après la guérison clinique.

La splénomégalie fond en quelques jours.

La maladie laissait autrefois une asthénie importante et durable.

Actuellement, sous corticothérapie, la période aiguë et la convalescence sont très écourtées.

Les rechutes sont peu fréquentes et ne doivent être admises que si les signes cliniques et hématologiques réapparaissent. On a même décrit des rechutes multiples.

Nous nous trouvons maintenant en présence d'un enfant légèrement fébrile qui se plaint de céphalées et de myalgies. Il n'y a pas d'angine mais peut-être une discrète rougeur pharyngée. On palpe les aires ganglionnaires et on découvre des adénopathies cervicales multiples évoquant une mononucléose infectieuse. On demande alors une numération - formule sanguine qui montre un syndrome mononucléosique. Les lignées érythrocytaires et plaquettaires sont normales.

La réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn est négative. Il s'agit alors très probablement d'une toxoplasmose acquise.

Cette maladie très fréquente, due à un protozoaire : *Toxoplasma gondii,* n'a pas le sombre pronostic de la toxoplasmose congénitale.

Elle est le plus souvent inapparente, ce qu'indique la découverte de réactions sérologiques positives chez 85 % des adultes. La moitié des enfants sont contaminés avant l'âge de huit ans.

Les manifestations cliniques les plus habituelles sont dans 60 % des cas des adénopathies ressemblant à celles de la mononucléose infectieuse.

Le siège électif de l'adénopathie initiale est cervical et particulièrement spinal, ou bien occipital ou sous-mental. La généralisation se fait en plusieurs temps. Il s'agit le plus souvent, en effet, de polyadénopathies ; les adénites localisées sont rares. Leur volume est modéré, de consistance ferme, sans périadénite, ces ganglions n'évoluent jamais vers la suppuration, mais peuvent persister une ou deux années.

La fièvre est présente dans 25 % des cas. Elle est toujours discrète et de courte durée, elle s'acocmpagne souvent d'une éruption fugace faite de maculo-papules rosées prédominant sur le tronc. Avant le résultat de la formule sanguine, le diagnostic de rubéole peut se poser.

Celle-ci montre généralement une hyperleucocytose modérée avec fréquemment une neutropénie. Une éosinophilie peut persister quelques semaines.

Enfin et surtout, elle montre la présence de cellules mononucléosiques hyperbasophiles caractéristiques du syndrome mononucléosique. En principe, ces cellules sont moins nombreuses que dans la mononucléose infectieuse.

Les plaquettes et les globules rouges sont normaux.

Parmi les réactions sérologiques utilisées, le « Dye-test » est la plus employée du fait de la plus grande sensibilité et spécificité.

Elle devient positive six jours après le début clinique de l'infection et le reste longtemps. Il est intéressant de réaliser deux titrages à un mois d'intervalle, le premier dès le début clinique. L'affection étant très répandue, seule une ascension du taux des anticorps a une valeur significative.

Il existe également une réaction de déviation du complément (réaction de Nicolau et Ravelo) qui présente moins d'intérêt car elle se positive plus tardivement.

Le myélogramme est normal et, si on a pratiqué une ponction ganglionnaire, les frottis ont le même aspect que ceux de la mononucléose infectieuse. Quant à la découverte du parasite, elle est rare et son identification est difficile.

Le pronostic de cette maladie est excellent chez l'enfant où l'évolution est toujours bénigne.

Le traitement est dans la plupart des cas inutile. Il consisterait dans l'administration d'adiazine et de pyriméthazine en association pendant vingt jours.

Les autres affections capables d'induire un syndrome mononucléosique avec cliniquement fièvre et tuméfactions ganglionnaires sont en premier lieu la brucellose.

Cette maladie, d'aspect polymorphe avec ses multiples localisations, est très rare chez l'enfant. Elle est volontiers très atypique et de ce fait souvent méconnue.

Observée d'abord à Malte, en 1800, par les médecins de BONAPARTE, puis, en 1855, pendant la guerre de Crimée. David BRUCE, en 1887, isola un germe qu'il nomma *Micrococcus melitensis*.

Dix ans après, WRIGHT mit au point le séro-diagnostic qui porte son nom.

ZAMITT démontra, en 1904, que la chèvre était le réservoir de germe.

La maladie s'étendit rapidement à tout le bassin méditerranéen et, en France, une épidémie célèbre eut lieu en Provence, en 1911. C'est actuellement une maladie d'extension mondiale : ses conséquences ont une grande répercussion économique et sociale.

Nous n'insisterons pas sur les caractères des germes responsables ni sur les modalités de transmission de la maladie de l'animal à l'homme.

Chez l'enfant, la contamination se fait de manière indirecte par voie digestive : ingestion de lait ou de laitages frais essentiellement. Ces faits expliquent que les cas décrits chez l'enfant sont toujours survenus dans un milieu rural et principalement dans le Midi de la France où l'on consomme cru le lait de chèvre et de brebis.

Dans sa forme septicémique, on se trouve devant un enfant fatigué, fébrile, polyalgique avec classiquement une transpiration abondante (d'où le deuxième nom donné à la maladie) et comme signes physiques des adénopathies et une splénomégalie.

La fièvre revêt divers aspects.

Typiquement, elle est ondulante, mais ce caractère n'apparaît que sur une période d'observation assez longue et sans traitement. Les périodes fébriles s'étendent sur quinze jours avec ascension progressive, plateau à 39°-40°, puis descente en lysis. Les périodes apyrétiques sont en règle plus courtes. En fait, cette fièvre peut être désarticulée avec de grandes oscillations ou au contraire se limiter à un état subfébrile irrégulier.

En résumé, les caractères essentiels de la fièvre sont donc son polymorphisme et sa longue durée spontanément.

Les adénopathies brucelliennes sont surtout basi-cervicales. Ce sont des polyadénopathies bilatérales, indolores, fermes, sans périadénite.

Les territoires axillaires sont parfois atteints. Ces adénopathies apparaissent pendant les périodes fébriles et chaque onde fébrile est

accompagnée d'une atteinte monoganglionnaire dans un territoire différent. Elles s'atténuent pendant les périodes apyrétiques.

La splénomégalie est pratiquement constante et précoce. Elle est le plus souvent modérée et s'accompagne parfois d'une hépatomégalie.

Comme on le voit, ce syndrome, au début du moins, évoque assez bien une mononucléose infectieuse, d'autant plus qu'on a décrit des atteintes pharyngées : soit hypertrophie et rougeur des amygdales, soit possibilité d'ulcérations siégeant sur les piliers antérieurs du voile.

La numération - formule sanguine va montrer une anémie discrète sans grande signification, mais surtout une leucopénie avec granulopénie.

Si l'enfant est très fébrile et si les tuméfactions ganglionnaires sont passées inaperçues, la présence d'une splénomégalie et de cette leucopénie peut faire envisager le diagnostic de typhoïde.

Cette leucopénie n'est pas constante et il existe parfois un taux de leucocytes normal ou légèrement augmenté et présence de cellules hyperbasophiles.

Le diagnostic reste encore hésitant. La certitude est alors fournie par deux examens biologiques :

1° Isolement du germe par hémoculture faite de préférence en période fébrile ; ou adénoculture : l'intérêt de celle-ci est grand car elle est positive dans 90 % des cas et pousse rapidement en trois à cinq jours.

2° Recherche des anticorps : sérodiagnostic de Wright.

Chez l'enfant, la phase présérologique est plus longue et les agglutinines apparaissent au bout d'un mois. Le taux minimum exigé est de 1/80e. L'augmentation du taux à des examens successifs apporte la certitude absolue.

On peut également rechercher l'allergie par l'intradermo-réaction de Burnett à la mélitine ou à l'abortine.

Dans le traitement de la brucellose aiguë, on emploie les tétracyclines ou la chloromycétine aux doses habituelles sans interruption pendant un mois. Les signes cliniques disparaissent très rapidement et l'hémoculture se négative en quarante-huit heures.

L'antigénothérapie est réservée aux rechutes et à la brucellose chronique en association avec les antibiotiques.

Certaines rickettsioses peuvent donner des syndromes mononucléosiques avec cliniquement fièvre et adénopathies. Au Japon, des virologues ont mis en évidence un germe qu'ils ont nommé *Rickettsia sennetsu,* chez des malades qui présentaient un syndrome de mononucléose infectieuse. De plus, la réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn était positive.

En Europe, toutes les tentatives de mise en évidence de rickettsies à l'origine d'une mononucléose ont été négatives.

Nous venons de passer en revue les principales maladies s'accompagnant d'un syndrome mononucléosique. Nous voyons que la simple numération - formule sanguine permet déjà, dans les cas les plus francs, d'aiguiller le diagnostic dans telle ou telle direction.

Si maintenant nous nous trouvons en présence d'un syndrome clinique *grosso modo* identique à ceux décrits précédemment, mais où tout de même l'adénopathie est plus localisée, unilatérale. Le ganglion atteint peut être très hypertrophié. Au début, il est ferme et mobile, presque toujours insensible, puis peu à peu il grossit, devient sensible, s'entoure de périadénite adhérant à la peau qui prend un aspect inflammatoire.

Sa consistance se modifie, il se ramollit et peut même se fistuliser à la peau.

A côté de cette adénite, les signes généraux sont peu marqués, la fièvre oscille autour de 38° et persiste pendant toute l'évolution si l'enfant n'est pas traité.

Enfin, si à l'examen clinique détaillé de l'enfant on a la chance de constater non pas une petite excoriation cutanée si banale, mais des traces de griffures de chat, on peut alors penser à la lymphoréticulose bénigne d'inoculation.

La description ci-dessus correspond à la forme commune. La maladie semble très fréquente chez les enfants, peut-être parce qu'ils jouent plus souvent avec les chats.

La contamination féline est la plus fréquente, mais on a décrit des maladies secondaires à une épiqûre d'épine de rose, à une piqûre d'insecte. Ce qui explique la difficulté à retrouver la lésion initiale.

L'agent pathogène n'a pas encore été isolé.

L'hémogramme est en règle normal avec absence d'hyperleucocytose et de polynucléose, ce qui contraste avec les caractères de l'adénite en voie de ramollissement.

Lorsqu'on ponctionne celle-ci, on retire un pus épais et stérile. Ce pus va servir à la préparation de l'antigène. Seule l'intradermoréaction permet en effet d'affirmer le diagnostic.

Positive, la réaction apparaît vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection de 1/10e de ml et persiste plusieurs jours. Il s'agit d'une papule rouge en pastille de 1 cm de diamètre avec une aréole rosée pouvant atteindre 2 cm de diamètre.

Cette réaction locale peut produire une réaction focale dont la répercussion thérapeutique n'est pas négligeable.

Les pasteurelloses, comme la tularémie, offrent des tableaux cliniques identiques ou très voisins. La positivité du séro-diagnostic permet leur distinction.

Quant aux mycoses ganglionnaires, on trouve dans le pus des filaments mycéliens et leurs cultures sur milieux spéciaux permet de les identifier.

Les adénopathies tuberculeuses que nous reverrons dans les adénopathies chroniques sont cliniquement voisines, mais la découverte du bacille de Koch dans le ganglion ponctionné et les réactions tuberculiniques apportent la clé du diagnostic.

LES LEUCOSES AIGUES

Contrastant avec la mononucléose infectieuse et les affections responsables d'un syndrome mononucléosique toujours bénignes, la leucose aiguë, affection maligne, est à l'opposé constamment mortelle.

Apanage de l'enfant avec une fréquence maxima entre deux et sept ans, la leucose aiguë se présente sous de multiples aspects.

La forme complète que nous décrirons est sous la dépendance de deux grands syndromes.

— Indirect, conséquence de l'envahissement médullaire.

— Direct, lié à la prolifération des cellules blastiques, expliquant l'hypertrophie des organes hématopoïétiques.

Le syndrome indirect associe plusieurs signes :

La fièvre, qui est constante, irrégulière, sans possibilité de description schématique ; elle peut prendre tous les types. Elle s'accompagne d'une altération de l'état général et d'une pâleur toujours très marquée, cutanée et muqueuse, en rapport avec l'anémie.

Le syndrome hémorragique est en rapport avec la thrombopénie. Il se marque par l'apparition d'épistaxis, de gingivorragies, d'hémorragies viscérales, surtout d'un purpura cutanéo-muqueux.

Les manifestations bucco-pharyngées ne sont pas constantes. Lorsqu'elles existent, ce sont :

— soit des lésions leucosiques spécifiques : hyperplasies gingivales fréquentes dans les leucoses à monocytes ;

— soit des lésions indirectement liées à la leucose en rapport avec la leucogranulopénie et la thrombopénie : amygdalite pultacée, pharyngite érythémateuse, plus rarement d'une angine ulcéro-nécrotique ou pseudo-membraneuse.

Le syndrome direct est sous la dépendance de la prolifération blastique. Il comprend :

— Les adénopathies : elles peuvent intéresser un ou plusieurs territoires. Elles touchent particulièrement les chaînes cervicales et sous-maxillaires de façon asymétrique.

Parfois discrètes, au point qu'il faut les rechercher minutieusement, parfois plus volumineuses, elles déforment déjà le cou.

Les ganglions sont fermes, indolores ou discrètement sensibles.

— La splénomégalie : c'est un signe qui, suivant les classiques, ne fait jamais défaut. En réalité, l'augmentation du volume de la rate est extrêmement commune, mais sa présence n'est pas absolue. Dans un nombre appréciable de cas, l'intumescence ganglionnaire existe à l'état isolé sans splénomégalie et réciproquement la splénomégalie est parfois solitaire.

— Il existe enfin des cas plus rares où, du début à la fin de la maladie, ni le volume de la rate ni celui des ganglions ne sont augmentés.

— De même, l'hépatomégalie ne se rencontre que dans un tiers des cas environ.

Mais le tableau classique n'est pas toujours aussi riche et c'est assez souvent qu'il faut établir le diagnostic sur un signe isolé, comme des douleurs osseuses qui sont d'une grande fréquence mais aussi très banales chez l'enfant. Les douleurs spontanées sont de siège épiphysaire. La douleur provoquée à la pression du sternum est un bon signe.

En principe, le diagnostic différentiel ne se pose cliniquement que dans les formes atypiques. Selon la prédominance des symptômes, on discutera :

— une septicémie ;
— un rhumatisme articulaire aigu ;
— une angine diphtérique ;
— une mononucléose infectieuse.

En fait, c'est l'examen de la numération - formule sanguine couplé avec le myélogramme toujours indispensable pour affirmer un diagnostic redoutable qui tranchera.

L'examen du sang périphérique montre d'abord une anémie importante constante et progressive avec une chute régulière du taux des globules rouges. Cette anémie est monocytaire et normochrome.

Une hyperleucocytose généralement modérée vers 30.000. La formule leucocytaire montre une granulopénie absolue et relative et une lympho-monocytopénie.

Surtout la présence de leucoblastes en pourcentage variable : cellules jeunes dystrophiques présentant un gros noyau à chromatine fine avec des nucléoles, un cytoplasme basophile contenant ou non des granulations.

Cette leucoblastose sanguine n'est pas constante, et si on se trouve devant une leucose aiguë avec un nombre normal ou diminué de leucocytes, on constate alors une pancytopénie sévère qui impose le myélogramme qu'on aurait pratiqué de toutes façons.

La thrombopénie est la règle inférieure à 100.000, s'accompagnant d'un temps de saignement allongé et d'un signe du lacet positif.

Le myélogramme est fait par ponction sternale ou iliaque chez l'enfant très jeune.

Il montre une grande richesse en leucoblastes atteignant 80 % des éléments nucléés, un *hiatus leucemicus* caractérisé par l'absence de cellules intermédiaires entre leucoblastes et polynucléaires matures.

Dans certains cas, on ne trouve qu'un pourcentage modéré de leucoblastes médullaires.

Ces formes posent alors des problèmes diagnostiques, car les réactions leucoblastiques sont fréquentes chez le jeune enfant au cours de certaines affections.

Une hyperleucocytose sanguine avec granulopénie peut faire discuter une maladie de Carl Smith ou lymphocytose infectieuse aiguë.

Une agranulocytose avec pancytopénie font discuter une aplasie médullaire et imposent l'étude du myélogramme.

Deux cas se présentent alors :

1) La moelle paraît subnormale :

— On trouve cet aspect dans les anémies préleucoblastiques où la leucose aiguë succède à une période purement anémique avec moelle normale, aplasique ou érythroblastique.

— On le trouve également dans les leucoses aiguës traitées sans avoir attendu un diagnostic certain.

— Enfin, au cours de la leucose aiguë du nourrisson où le hiatus leucémique manque souvent.

2) La moelle est infiltrée de cellules mononucléées non leucoblastiques.

— Il peut s'agir d'un sympathoblastome où l'on retrouve des cellules métastatiques sur le myélogramme.

— Ou bien d'une tuberculose aiguë pseudo-leucémique. Le diagnostic sera fait par la découverte du bacille de Koch dans un ganglion, la présence d'une autre lésion tuberculeuse, un état général très atteint.

— Ou bien encore des réticuloses malignes frappant en particulier le nourrisson.

Parmi les variétés cytologiques, les leucoses aiguës à lymphoblastes sont les plus fréquentes chez l'enfant.

Cliniquement, les adénopathies et la splénomégalie sont plus marquées, leur évolution est plus lente. Sous traitement, une première rémission est obtenue dans 80 % des cas.

Les leucoses aiguës à myéloblastes sont plus rares chez l'enfant. Leur pronostic est très sombre.

Les leucoses aiguës à promyélocytes se caractérisent cliniquement par la grande fréquence des hémorragies liées habituellement à une fibrinolyse.

Quant aux leucoses aiguës à monoblastes, elles sont exceptionnelles chez l'enfant.

En dehors de la forme commune chez l'enfant survenant entre deux et sept ans, la leucose aiguë du nourrisson pose des problèmes diagnostiques importants.

Cliniquement, l'hépato-splénomégalie domine le tableau. La formule leucocytaire montre une hyperleucocytose. Le myélogramme est d'une interprétation délicate car, à cet âge, il existe souvent des réactions leucémoïdes à l'occasion d'infections aiguës.

Les leucoses aiguës congénitales sont exceptionnelles, mais leur importance est grande sur le plan de l'étiopathologie. Le problème des relations entre les leucémies et les aberrations chromosomiques fait l'objet de travaux importants en France et dans le monde entier.

Parmi les examens complémentaires à demander devant la suspicion d'une leucose, nous n'avons pas encore parlé de la radiographie. Celle-ci est intéressante, car les signes radiologiques ne se voient pratiquement que chez l'enfant. Ceux-ci existent même en l'absence de douleurs osseuses. Les images réalisées sont de plusieurs types :

— bandes claires de décalcification métaphysaire ;
— lésions ostéolytiques dans la diaphyse des os longs ;
— images de condensation et de destruction corticale ;
— épaississement périosté ou aspect de décollement périosté dû à une zone plus claire entre l'os et le périoste.

Actuellement, il n'existe aucun traitement curatif des leucoses aiguës. Cette maladie reste une affection mortelle, mais transfusions, corticoïdes, antimétabolites et antibiotiques prolongent la durée et les conditions de vie de ces petits malades.

LES ADENOPATHIES CHRONIQUES

Elles posent des problèmes étiologiques aussi complexes que les adénopathies aiguës.

Devant des ganglions qui « traînent », le problème est de savoir si l'on se trouve en présence d'adénopathies bénignes ou malignes.

Il semble à ce propos que l'on puisse opposer deux groupes assez distincts :

1) D'une part, les adénopathies qui, lors de plusieurs examens successifs faits par le même médecin, n'ont aucune tendance à s'étendre, mais qui au contraire se stabilisent ou même régressent. Leur seul caractère isolite reste leur durée. On peut presque toujours affirmer, sans se tromper, que l'affection causale est sans gravité et qu'elle peut être heureusement influencée par un traitement judicieusement choisi.

2) D'autres, au contraire, ont une évolution continuellement progressive.

Elles peuvent subir *in situ* un accroissement de volume continu qui les amènent d'ailleurs très vite à comprimer les organes voisins.

Dans d'autres cas, le processus qui est à leur origine gagne à distance d'autres territoires ganglionnaires.

Il est alors de règle d'attribuer à une telle évolution une signification fâcheuse et de porter un diagnostic de malignité. Ce sont ces deux aspects différents qui seront successivement envisagés.

I. — LES ADENOPATHIES BENIGNES

On a longtemps parlé des « états lymphatiques » ou « thymo-lymphatiques ».

Il semble que les descriptions que l'on ait pu faire à ce propos ne correspondent pas à une réalité très exacte.

Ces états lymphatiques cachaient en effet presque toujours certaines maladies que la médecine n'avait pas encore su définir.

Aujourd'hui, ce cadre a été demantelé, et s'il reste encore certains états constitutionnels baptisés thymo-lymphatiques, d'autres affections ont par contre été individualisées, puis décrites avec précision et ont ainsi acquis une autonomie indiscutable.

Toutefois, chez certains enfants, il existe de ces états marqués par des poussées fébriles, des épisodes rhino-pharyngés à répétition, une augmentation plus ou moins marquée du volume des organes lymphoïdes. Il est à noter que, dans ces états, les adénomégalies siègent le plus souvent dans les territoires cervicaux. Il faut alors penser à une infection de voisinage qui peut passer inaperçue si on ne la recherche pas systématiquement.

— L'infection pharyngée tenace avec des adénopathies sous-angulo-maxillaires uni ou bilatérales, de volume variable. L'examen O.R.L. est indispensable pour préciser l'état de la gorge et du cavum, l'aspect des amygdales palatines, leur volume, l'infection des cryptes et l'opportunité d'une adénoïdectomie.

— L'infection dentaire est souvent incriminée, ainsi que les infections du cuir chevelu évoluant chez des enfants mal soignés, plus ou moins carencés qualitativement ou quantitativement.

En conclusion, ces diagnostics ne seront portés qu'après avoir éliminé très soigneusement les autres causes d'adénopathies chroniques fébriles de l'enfant.

Des examens seront pratiqués durant plusieurs mois pour s'assurer qu'aucun autre symptôme n'est venu s'ajouter au tableau clinique, ce qui permettrait alors au médecin de découvrir une étiologie à ces ganglions.

A côté de ces « états lymphatiques » dont l'étiologie est plus souvent socio-économique que pathologique, il est par contre un groupe d'affections bien définies se réclamant d'une seule origine : la tuberculose.

II. — LES ADENOPATHIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Connaissant la fréquence chez l'enfant et l'adolescent des affections tuberculeuses, connaissant d'autre part l'importance que revêt dans cette maladie le syndrome ganglionnaire, il semble évident devant des adénopathies fébriles ou subfébriles qui persistent malgré

un traitement anti-infectieux banal, d'envisager la possibilité d'une contamination par le bacille de Koch.

Aussi doit-on, chez un enfant porteur d'adénopathies chroniques, vérifier d'emblée par les tests cutanés usuels s'il existe ou non une allergie à la tuberculine. Seule, en effet, une réaction positive peut faire envisager la possibilité d'une contamination tuberculeuse.

A l'opposé, une réaction négative, vérifiée non seulement par la cuti, mais par des intradermo-réactions à 10 et 50 unités, permet d'éliminer à coup sûr le diagnostic.

Toutefois, rappelons que « positivité » n'est pas synonyme de tuberculose. Il faut pour cela posséder, outre le contexte clinique, la notion d'un « virage » récent de ces réactions.

Par ailleurs, la constatation d'une cuti positive permet d'éliminer certaines affections intéressant le système ganglionnaire qui négativent les tests tuberculiniques de manière plus ou moins durable.

C'est le cas notamment de la maladie de Hodgkin.

A l'examen, ces adénopathies peuvent se présenter de manières très diverses selon que l'on se trouve durant l'une ou l'autre des « périodes » de la maladie. Toutefois, le simple aspect morphologique des ganglions permet le plus souvent de faire suspecter leur origine bacillaire.

Quelques variantes viendront alors modifier cet aspect « typique » suivant la place que pourra occuper l'adénopathie dans le cycle de l'infestation tuberculeuse.

La forme la plus communément rencontrée correspond à ce qu'on a l'habitude d'appeler l'adénite caséeuse. Faite d'un ou plusieurs ganglions, son siège habituel est la région cervicale.

Cette adénite peut survenir dans l'évolution de la tuberculose à la phase primaire comme à la phase secondaire.

a) Contemporaine de la période primaire, elle peut résulter :

— D'une contamination aérienne et l'adénopathie siège alors dans la région sus-claviculaire.

Sur les clichés thoraciques, on retrouve fréquemment, du même côté que le ganglion superficiel, une adénopathie profonde.

— D'une contamination par voie cutanée ou cutanéo-muqueuse à l'occasion bien souvent d'une plaie minime, notamment buccale.

L'adénopathie siège alors dans la région sous-angulo-maxillaire, prétragienne ou inguinale si la plaie siège sur le membre inférieur.

Sur les clichés thoraciques, on ne retrouve pas d'images ganglionnaires.

— Enfin, l'examen d'un fragment de ganglion suspect prélevé par ponction permet souvent la mise en évidence du bacille acido-alcoolo-résistant humain ou bovin.

b) Contemporaine de la période secondaire, l'adénopathie succède alors à d'autres signes plus précoces, une pleurésie par exemple, ou précède des lésions viscérales, rénales notamment, qui en font suspecter la nature tuberculeuse d'emblée.

L'évolution de telles adénopathies se faisait après un stade de périadénite, puis de fistulisation à la peau vers une cicatrice inesthétique : les écrouelles.

De telles lésions sont évidemment devenues très rares en France, d'autant qu'un traitement correct suffit à enrayer l'évolution.

Isolées, par contre, ces adénopathies peuvent poser des problèmes diagnostiques délicats.

La cuti est positive, mais on ne possède pas nécessairement la notion d'un contage récent ; les examens histologiques du ganglion ne sont pas toujours démonstratifs ; quant aux cultures, elles ne poussent pas obligatoirement.

C'est donc à distance qu'il faut rechercher l'origine tuberculeuse par les radiographies thoraciques notamment, qui sont rarement exemptes de tout signe pathologique.

A côté de la forme dite caséeuse qui est la plus commune, il existe d'autres formes moins répandues d'adénopathies tuberculeuses. C'est en particulier le cas de certaines formes hypertrophiques.

Elles peuvent faire partie des formes malignes de tuberculose, formes à évolution très rapide, et n'être alors dans le tableau clinique qu'un élément très accessoire. Le ganglion permet toutefois d'établir le diagnostic avec certitude, grâce à l'examen histologique d'un fragment prélevé.

Elles peuvent enfin appartenir aux formes dites lymphomateuses de la tuberculose.

Ce sont des variétés cliniques rares à cet âge, mais qui par leur ressemblance extrême avec certaines formations tumorales ou hodgkiniennes, posent souvent au médecin de difficiles problèmes étiologiques.

L'existence d'adénopathies médiastinales vient encore accentuer la difficulté et les seuls critères positifs sont représentés :

— par la positivité ou la négativité des réactions tuberculiniques ;

— par l'examen histologique d'un ganglion biopsié.

Pour terminer le chapitre des adénopathies tuberculeuses, il faut encore citer les cas de réactions ganglionnaires fébriles observés à la

suite d'une vaccination par le B.C.G. par voie cutanée. Leur diagnostic est en règle facile à établir, car leur apparition dans le territoire lymphatique immédiatement sus-jacent à la plaie vaccinale, qu'il s'agisse de cicatrice de scarification ou d'un petit nodule intradermique, ne laisse aucun doute sur leur étiologie.

Ailleurs, c'est la nature même de l'origine vaccinale de l'adénopathie qui peut être mise en doute.

La vaccination par le B.C.G. a pu être faite alors que l'enfant était déjà « tuberculisé » ou en période de primo-infection. On observe alors une intense réaction vaccinale très précoce marquée par :

— une efflorescence ganglionnaire précoce ;
— une élévation thermique qui, par son caractère anormal dans les suites d'une vaccination B.C.G., est un élément suspect.

Enfin, la culture du pus d'un ganglion ponctionné peut apporter la solution en découvrant un bacille de Koch virulent.

Des clichés thoraciques peuvent également montrer l'image médiastinale d'un primo-infection ou l'image pleuro-pulmonaire d'une tuberculose à son début. L'origine pathologique et non vaccinale de l'adénopathie est alors démontrée.

A côté des adénites du B.C.G., il existe les adénites à mycobactéries atypiques. Très fréquentes chez l'enfant de moins de trois ans, elles touchent principalement les ganglions faciaux, surtout prétragiens, mastoïdiens et sous-mentaux.

L'allergie tuberculinique est faible et peut disparaître au cours de l'évolution. Ces adénites peuvent se fistuliser et leur évolution est inférieure à six mois ; le pronostic est bénin.

Après la tuberculose qui vient nettement au premier rang des adénopathies fébriles chroniques chez l'enfant ou chez l'adolescent, il faut faire une place particulière pour la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann ou lymphogranulomatose bénigne.

La sarcoïdose est assez rare chez l'enfant où son polymorphisme clinique est encore plus grand que chez l'adulte. Toutefois, parmi les multiples localisations de la maladie, l'atteinte ganglionnaire reste le symptôme majeur, d'ailleurs pratiquement constant.

La réaction ganglionnaire peut intéresser tous les territoires. On note toutefois une préférence très marquée pour la région épitrochléenne.

Reconnaître la nature de cette adénopathie est souvent difficile. Certes, d'autres signes peuvent venir s'ajouter, telles les manifestations cutanées, osseuses, parotidiennes, oculaires, etc., de la maladie, mais bien souvent le syndrome ganglionnaire est isolé ou associé aux

seules manifestations pulmonaires. Le diagnostic est alors difficile entre sarcoïdose et tuberculose.

Trois examens vont alors aider le médecin :

1) Les tests cutanés tuberculiniques.

2) Les tubages gastriques.

3) L'examen du ganglion où on note l'absence de tout caractère suppuratif quant à son étude histologique ; elle ne présente guère d'intérêt car, dans les deux cas, il est possible de retrouver le même type de cellules : les cellules de Langhans.

L'hémogramme ne montre rien de particulier. La vitesse de sédimentation est accélérée dans la moitié des cas. Enfin, le dosage de la calcémie est utile et surtout la réaction de Kveim qui est d'un grand intérêt pour le diagnostic de la sarcoïdose.

Enfin, devant des adénopathies chroniques chez un enfant qui présente depuis quelques mois une fièvre modérée autour de 38° ou au contraire oscillant de 37° à 40° au cours de la même journée, il faut penser à la possibilité d'une maladie de Still. Plusieurs mois peuvent séparer ce début fébrile avec altération de l'état général des premiers symptômes articulaires.

Les atteintes ganglionnaires sont symétriques, de volume modéré, fermes, sans périadénite. Elles ont tendance à se généraliser, donnant à ce rhumatisme chronique de l'enfant l'aspect d'une affection sanguine, une leucose aiguë ou une maladie de Hodgkin.

L'impression clinique est encore renforcée par le résultat de la formule leucocytaire qui montre une hyperleucocytose considérable avec une polynucléose à 90 % évoquant plus qu'une suppuration profonde, une hémopathie maligne.

Il faudra attendre les manifestations articulaires assez particulières pour poser le diagnostic.

III. — LES ADENOPATHIES MALIGNES

Elles constituent, dans le groupe des adénopathies chroniques, un chapitre très particulier, mais elles possèdent toute cependant quelques points communs qui permettent de les réunir.

Ainsi, bien que répondant à des étiologies très diverses, certains de leurs caractères morphologiques et évolutifs seront sensiblement les mêmes et la constatation de ces caractères permet au médecin de poser l'étiquette de malignité.

Quels sont donc les éléments de malignité ?

— Le siège, en règle sus-claviculaire.

— L'évolution extensive localement de façon assez rapide.

— La dureté ligneuse des ganglions.

— L'existence dans la grande majorité des cas de signes indirects de compression des éléments vasculaires et nerveux.

— L'absence de tout caractère suppuratif à leur niveau.

Toutefois, aucun de ces caractères n'est à lui seul suffisant pour porter le diagnostic de malignité. Il est toujours nécessaire d'obtenir la preuve histologique.

Chez l'enfant, la nature leucémique de telles adénopathies est rare. On trouve plus volontiers des atteintes du tissu réticulo-endothélial ou certains processus tumoraux.

La maladie de Hodgkin

Elle ne s'observe guère qu'à partir de l'âge de dix ans. Elle se manifeste le plus souvent par des adénopathies de localisation cervicale et une fièvre : ces deux symptômes débutant insidieusement.

La localisation cervicale des adénopathies est la plus fréquente et en particulier les groupes sus-claviculaires. Cette localisation peut rester unique pendant une longue période, puis la prise de nouveaux ganglions s'effectue en principe dans un certain ordre : ganglions adjacents de la même région, puis aires ganglionnaires voisines. Cette extension de voisinage n'est pourtant pas constante et quelquefois on a l'impression d'un développement simultané dans divers territoires.

La rate est fréquemment augmentée de volume.

La fièvre est un symptôme constant, d'apparition précoce ; elle peut prendre tous les types, depuis les grandes ondulations très évocatrices jusqu'aux formes d'allure typhoïde.

Quoi qu'il en soit, devant ce tableau, on demandera des examens complémentaires : une numération - formule sanguine. Le sang ne présente pas de modifications susceptibles d'apporter des éléments décisifs pour le diagnostic.

Anémie discrète souvent hypochrome. Elle peut être hémolytique et, dans ces cas, on observe une réticulose importante et un test de Coombs positif.

Il existe une hyperleucocytose modérée avec un pourcentage élevé de polynucléaires neutrophiles. Chez l'enfant, l'éosinophilie est très inconstante.

La lymphopénie est relative ou absolue. Le passage éventuel d'éléments pathologiques dans le sang est mis en évidence par la méthode de leucoconcentration : il est alors possible de mettre en évidence des cellules de Sternberg.

Le nombre des plaquettes est souvent augmenté ; au cours de l'évolution, cette hyperplaquettose peut être remplacée progressivement par une thrombopénie qui est peut-être due à l'utilisation des antimitotiques.

Les réactions tuberculiniques ont moins d'intérêt que chez l'adulte. Leur négativité n'est pas constante. La cuti-réaction prend plus de valeur lorsque, négative, on possède la notion d'une positivité antérieure.

Dans tous les cas, la ponction ganglionnaire sera obligatoire. C'est un geste facile, souvent concluant et bien accepté du malade. Sa réponse est d'autre part immédiate mais exige un cytologiste averti.

Dans les stades initiaux sur des ganglions récemment atteints, la ponction ne peut montrer qu'une hyperplasie lympho-réticulocytaire sans caractère spécifique. Aussi vaut-il mieux ponctionner les ganglions les plus anciens et multiplier les points de ponction soit sur un même ganglion, soit sur plusieurs ganglions pour augmenter les chances de trouver des altérations caractéristiques.

L'élément essentiel est la cellule de Sternberg qui attire l'attention au faible grossissement par son gigantisme. Cellule pouvant dépasser 80 microns, au noyau bourgeonnant ou multiple formé de mailles chromatiniennes gonflées par l'œdème, au milieu desquelles se détachent un ou plusieurs nucléoles basophiles. Généralement, on trouve tous les intermédiaires entre les cellules réticulaires normales et les cellules de Sternberg.

Le polymorphisme cellulaire qui caractérise le granulome peut être très net. Il s'agit de lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles plasmocytes. Parfois, il peut manquer et il faut le rechercher plage par plage. La seule constatation d'une hyperplasie réticulaire avec dystrophie plus ou moins importante, mais sans cellules de Sternberg, ne permet pas d'affirmer le diagnostic et doit conduire à la biopsie ganglionnaire.

Le ou les ganglions seront prélevés chirurgicalement avec une technique rigoureuse. L'examen histologique montrera le bouleversement de la structure ganglionnaire et l'existence d'une fibrose se traduisant par un épaississement des travées et de la capsule.

Cliniquement, on n'oubliera pas de rechercher les autres localisations de la maladie, en particulier les adénopathies médiastinales par des radiographies thoraciques. Certaines images évoqueront la

tuberculose ou la sarcoïdose. Les résultats des réactions tuberculiniques auront déjà une grande valeur d'orientation. Il sera très important de faire le diagnostic de maladie de Hodgkin très rapidement pour entreprendre un traitement qui, dans les formes loco-régionales, est assez efficace.

D'autres affections sont capables de donner des adénopathies malignes :

— d'une part, les sarcomes hématopoïétiques : lymphosarcomes et réticulosarcomes qui, cliniquement, revêtent la même symptomatologie que la maladie de Hodgkin. Dans tous ces cas, ce sera la possibilité d'obtenir aisément ou non une biopsie ganglionnaire qui conditionnera la rapidité du diagnostic ;

— d'autre part, la maladie de Brill-Symmers : maladie très rare chez l'enfant, constituée par des polyadénopathies, une splénomégalie et des localisations viscérales diverses, dont l'atteinte digestive est la plus fréquente.

Les signes généraux sont absents très longtemps, mais on constate souvent une fébricule dès le début de la maladie.

Le diagnostic est apporté par l'examen histologique du ganglion qui montre de volumineux follicules constitués d'une couronne de lymphocytes entourant un centre clair formé de cellules lymphoréticulaires. Il n'y a jamais de sclérose. Le diagnostic est souvent difficile car l'hyperplasie folliculaire s'observe chez l'enfant au cours d'adénopathies inflammatoires.

L'évolution de la maladie est très lente et la sensibilité thérapeutique est grande. Cependant, il arrive un moment où survient la dégénérescence sarcomateuse et l'évolution se confond alors avec celles des syndromes ganglionnaires plus malins.

CONCLUSION

En pratique pédiatrique, la constatation d'adénopathies accompagnées de fièvre est très fréquente et pose des problèmes diagnostiques de difficulté variée.

Nous avons vu, tout au long de cette brève étude, que bon nombre de maladies à évolutions si diverses et à pronostics si dissemblables débutaient par les mêmes symptômes.

Tout en exerçant ses talents de fin clinicien sur des nuances sémiologiques, le médecin aura recours systématiquement aux examens para-cliniques usuels qui, tout compte fait, lorsqu'ils sont bien choisis, sont peu nombreux pour assurer un diagnostic précoce et certain.

A un tableau aigu correspondent essentiellement deux diagnostics dont le pronostic est totalement opposé.

D'une part, la mononucléose infectieuse et les différentes affections passées en revue et responsables d'un syndrome mononucléosique. L'hémogramme et les différentes réactions sérologiques spécifiques donneront la clé du diagnostic dans la plupart des cas.

D'autre part, la leucose aiguë dont le début insidieux peut revêtir une allure banale, et il faut bien se garder de rassurer les familles avant d'avoir pratiqué tous les examens nécessaires et en particulier une ponction médullaire qui malheureusement confirmera l'envahissement leucoblastique de la moelle entrevu sur l'hémogramme et signera le diagnostic.

Les adénopathies chroniques, d'apparition progressive, peuvent être liées à des infections rhino-pharyngées fréquentes chez certains enfants délicats. Mais leur constatation posera toujours le diagnostic de leur nature tuberculeuse. C'est dire l'importance des réactions tuberculiniques, de la notion de vaccination correcte par le B.C.G., de primo-infection ancienne ou contemporaine, des examens radiographiques.

Quant aux lymphoréticulopathies malignes, ce sera en pratique sur le résultat de la biopsie ganglionnaire que le diagnostic positif sera porté, ainsi que le diagnostic de variété, car elles présentent toutes le même tableau clinique.

Vu, le Doyen :
BROUET

Vu, le Président de Thèse :
JULIEN-MARIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ABOLO (P.). — La toxoplasmose ganglionnaire. A propos de 25 cas. (*Thèse Méd.*, Lyon, 1961, n° 23.)

Adénopathies cervicales chroniques. (*Revue du Praticien*, 1er septembre 1965, XV, n° 22.)

BERNHEIM. — La rubéole. (*Revue du Praticien*, 1960, X, n° 17.)

BUREAU (R.) et MITRY. — Traitement des adénites tuberculeuses chez l'enfant. (*Rev. Tub. Pneum.*, 1964, 28, 867-868.)

BERNARD et GRENET. — Diagnostic hématologique de la rubéole. (*Arch. Franç. de Pédiatrie*, 1951, 8, 128-135.)

CARRÈRE (Louis). — Séro-agglutination de Wright. (*Presse Médicale*, 6 mai 1950.)

CHARLIER et REVOL. — Les adénopathies superficielles au cours de la rubéole et de la rougeole. (*Journal Médical de Lyon.*)

CHAUVET. — Les adénites à bacille para-tuberculeux chez l'enfant. (*Thèse Méd.*, Paris, 1959, n° 743.)

DEBRÉ et LELONG. — Pédiatrie. (Flammarion, t. III, ch. XIII.)

DEBRÉ et LESNÉ. — Pathologie infantile. (Paris, Doin, t. I et II.)

DISSARD (Y.). — Les adénopathies de la toxoplasmose acquise chez l'enfant. (*Thèse Méd., Paris*, 1960, n° 860.)

EYQUEM (A.). — La réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn. (*Revue du Praticien*, 1962, XII, n° 25.)

GRODWOHL. — Contribution à l'étude de la mononucléose infectieuse. (*Thèse Méd.*, Strasbourg, 1957.)

HOLTZMAN SAETTEL. — La maladie des griffes du chat. (*Thèse Méd.*, Strasbourg, 1957, n° 47.)

JANBON, BERTRAND et QUATREFAGES. — Adéno-culture. (*Presse Médicale*, 1950, 58, 1355.)

KAPLAN (M.), GRUMBACH (R.) et DOBROWOLSKI (B.). — Adénite cervico-faciale à bacille para-tuberculeux. (*Annales de Pédiatrie*, 1963, 39, 365-379.)

LELONG (M.), BERNARD (J.), DESMONDS (G.) et COUVREUR (J.). — La toxoplasmose acquise. (*Arch. Franç. de Pédiatrie*, 1960, 17, 181-331.)

LÉPINE (P.). — Epidémiologie de la mononucléose infectieuse. (*Nouv. Rev. Franç. d'Hémat.*, 1961, I, n° 2, 305-308.)

LÉVÊQUE (B.). — Lymphocytose infectieuse aiguë. (*Thèse Méd.*, Paris, 1949.)

MATHÉ (G.). — Le syndrome mononucléosique. (*Vie Médicale*, 1957, 38, n° 1, 35.)
— Mononucléose infectieuse et syndrome mononucléosique. (*E.M.C.*, « Sang », 1964.)

PELLERIN (D.) et MAZURE (C.). — A propos de 100 curages ganglionnaires pour tuberculose cervicale chronique. (*Arch. Franç. Péd.*, 1960, 17, 822.)

MANDE (R.) et MAGLOIRE (C.). — Où en est la vaccination par le B.C.G. en France. (*Gaz. Méd. de France*, 1964, 71, 33-34.)

SACREZ (R.) et JUIF (J.C.). — Etude critique de quelques observations de rhumatisme chronique de l'enfant. (*Arch. Franç. de Pédiatrie*, 1957, 14, 6.)

SOHIER (R.). — Maladies infectieuses. (*E.M.C.*)

VIC-DUPONT et LAMELIN (J.P.). — La mononucléose infectieuse. (*Concours Médical*, 6 juin 1962.)

WEILER (D.). — Les adénites de la maladie des griffes du chat. (*Thèse Méd.*, Paris, 1961, n° 595.)

Lymphoréticulopathies malignes. (*Revue du Praticien*, 1966, t. XVI, n° 7.)

IMPRIMERIE R. FOULON & CIE, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV^e